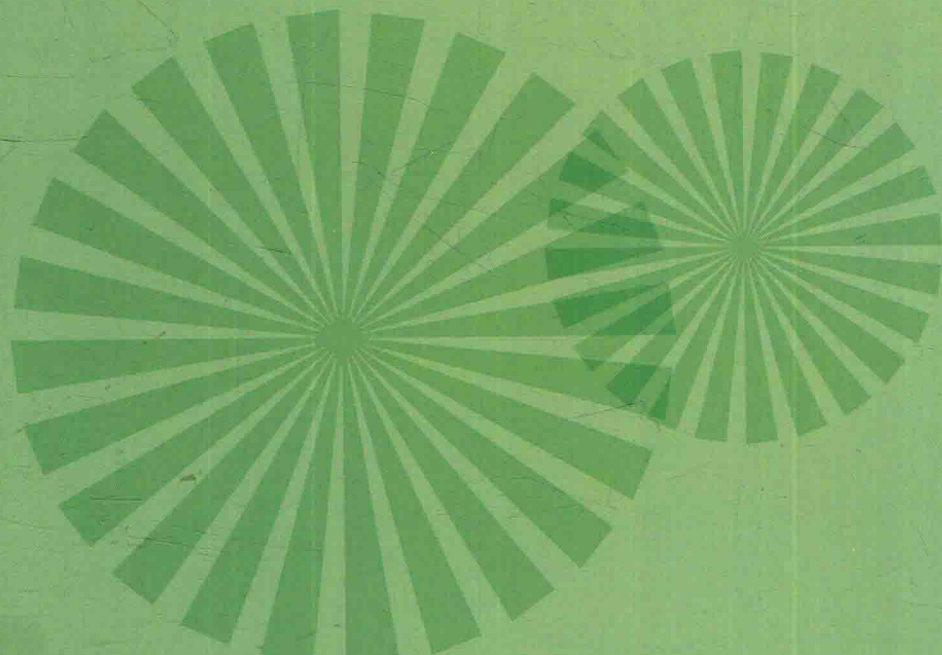


医学放射技术 及诊断治疗应用

(下)

王治民等◎主编



 吉林科学技术出版社

医学放射技术 及诊断治疗应用

(下)

王治民等◎主编

第十三章 腹部疾病 CT 诊断

第一节 胃癌

胃癌 (carcinoma of stomach) 是最常见的恶性肿瘤之一, 好发年龄在 40 ~ 60 岁, 男性多于女性, 好发于胃窦部小弯侧, 是由胃黏膜上皮和腺上皮发生的恶性肿瘤。早期胃癌是指癌组织浸润仅限于黏膜及黏膜下层, 未侵及肌层, 不论有无淋巴结转移; 中晚期胃癌 (进展期胃癌) 指癌组织浸润超过黏膜下层或浸润胃壁全层。

CT 表现:

1. 正常胃壁 厚度 < 5mm, 注射对比剂后有明显强化, 可表现为单层、部分两层或三层结构。
2. 蕈伞型 表现为突向腔内的分叶状或菜花状软组织肿块, 表面不光整, 常有溃疡形成 (图 13-1A)。

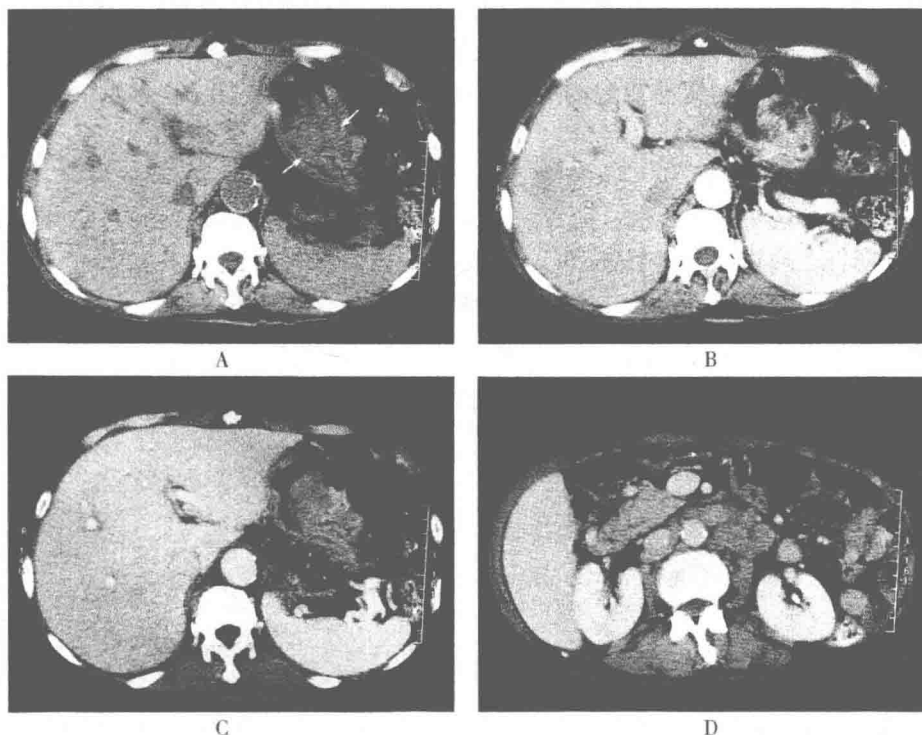


图 13-1 蕈伞型胃癌

A. CT 平扫见胃底有一隆起的腔内肿块, 表面不光整, 局部黏膜有中断破坏 (↑); B. C. 增强动脉期和门脉期见腔内肿块有强化; D. 后腹膜腹主动脉及下腔静脉旁见多个淋巴结肿大

3. 浸润型 表现为胃壁不规则增厚，增厚的胃壁内缘多凹凸不平，范围可以是局限或广泛的。胃周围脂肪线消失提示癌肿已突破胃壁。并对肝、腹膜后等部位转移很有帮助（图 13-2，图 13-3）。



图 13-2 浸润型胃癌

CT 平扫见小弯侧胃壁不规则增厚，内缘凹凸不平（↑），胃周淋巴结肿大（长↑）和肝内转移

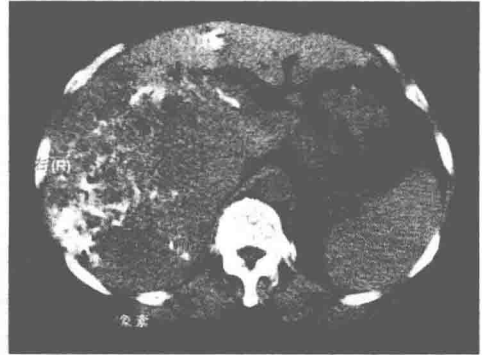


图 13-3 胃癌肝转移

胃内蕈伞状软组织肿块，肝脏多发转移灶，TACE 术后见碘油不规则积聚

4. 溃疡型 形成大而浅的腔内溃疡，边缘不规则，底部多不光整，其周边的胃壁增厚较明显，并向胃腔内突出。利用三维重建可很好地显示肿块中央的溃疡以及溃疡与环堤的关系。

5. 胃腔狭窄 表现为胃壁增厚的基础上的胃腔狭窄，胃壁僵直（图 13-4A）。

6. 增强扫描 增厚的胃壁或腔内肿块有不同程度的强化（图 13-4B，图 13-4C，图 13-4D）。

7. 胃癌 CT 可分为四期

- (1) I 期：表现胃腔内肿块，无胃壁增厚，无邻近或远处转移。
- (2) II 期：表现胃壁厚度超过 10mm，但癌未超出胃壁。
- (3) III 期：表现胃壁增厚，并侵犯邻近器官，但无远处转移。
- (4) IV 期：有远处转移。



A



B

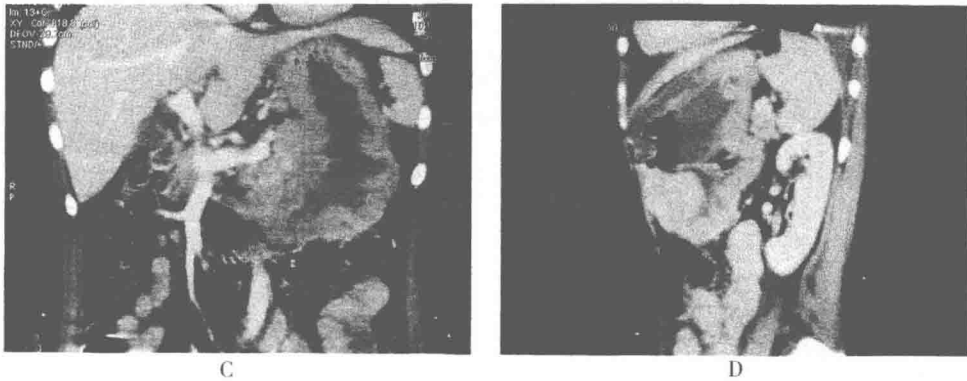


图 13-4 浸润型胃癌

A. CT 平扫见胃壁弥漫性增厚、僵直，与胰腺间的脂肪间隙消失；B. 增强扫描弥漫增厚的胃壁有强化；C. D. 冠状面及矢状面 MIP 像示胃壁弥漫性增厚，胃腔变小，状如皮革

8. 鉴别诊断

(1) 胃淋巴瘤：单发或多发结节或肿块，边缘光滑或轻度分叶，病变大，病变范围广泛可越过贲门或幽门侵犯食管下端或十二指肠，胃壁增厚明显常超过 10mm，但仍保持一定的扩张度和柔软性，胃与邻近的器官之间脂肪间隙存在，常伴有腹腔内淋巴结肿大。

(2) 胃间质瘤：是发生于胃黏膜下的肿瘤，病变部位黏膜撑开展平，但无连续性中断，胃壁柔软，蠕动正常，肿瘤大多位于胃体呈外生型生长，腔内型少见，呈息肉状，黏膜表面可有溃疡，可见气体、液体或口服对比剂进入。

(张保朋)

第二节 肝硬化

肝硬化 (cirrhosis of liver) 是一种以肝组织弥漫性纤维化、假小叶和再生性结节 (regenerative nodules, RN) 形成为特征的慢性肝病。发病高峰年龄为 35~48 岁，男女之比为 3.6 : 1~8 : 1。本病病因有多种，主要为病毒性肝炎、酒精中毒和血吸虫病。临床上以肝功能损害和门脉高压为主要表现。晚期常有消化道出血、肝性脑病、继发感染和癌变等，是我国常见病死亡的主要原因之一。

一、肝脏体积和形态的改变

- (1) 肝脏体积通常缩小。
- (2) 肝脏各叶大小比例失调，常见肝右叶缩小，尾状叶和肝左叶外侧段增大 (图 13-5, 图 13-6)，局部增生的肝组织突出于肝轮廓之外 (图 13-7)。
- (3) 肝表面凹凸不平，外缘可呈波浪状或分叶状 (图 13-8)。
- (4) 肝裂增宽，肝门扩大。

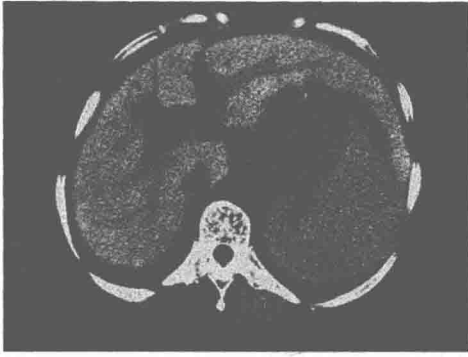


图 13-5 肝硬化

CT平扫见肝右叶缩小，左叶外侧段增大，肝门肝裂增宽，脾肿大似球状



图 13-6 肝硬化

增强扫描见肝脏右叶体积缩小，左叶肿大向下延伸达肾门以下



A



B

图 13-7 血吸虫肝硬化

A. 增强扫描见肝左叶缩小，内有线条样钙化，左叶外侧段后缘肝小叶样增生，大部分突出于肝外，强化密度与肝脏同步；B. 胰腺层面见脾静脉和门静脉主干钙化，脾脏已经切除

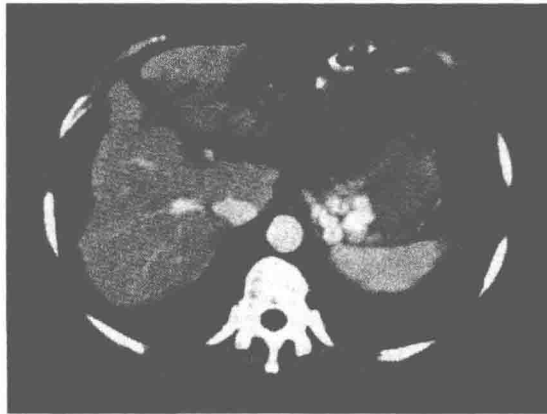


图 13-8 肝硬化伴门静脉高压

增强扫描见肝脏外缘呈波浪状，肝右叶缩小，肝裂增宽，胃底静脉曲张呈结节状强化（↑）

二、肝脏密度的改变

(1) 早期肝硬化肝脏密度均匀，中晚期肝脏密度不均匀，为高低密度相间的稍高密度结节样增生和不同程度的低密度脂肪浸润改变（图 13-9A）。增强扫描时再生结节呈低密度或随时间推移呈等密度，后者更具有诊断意义（图 13-9B，图 13-9C）。

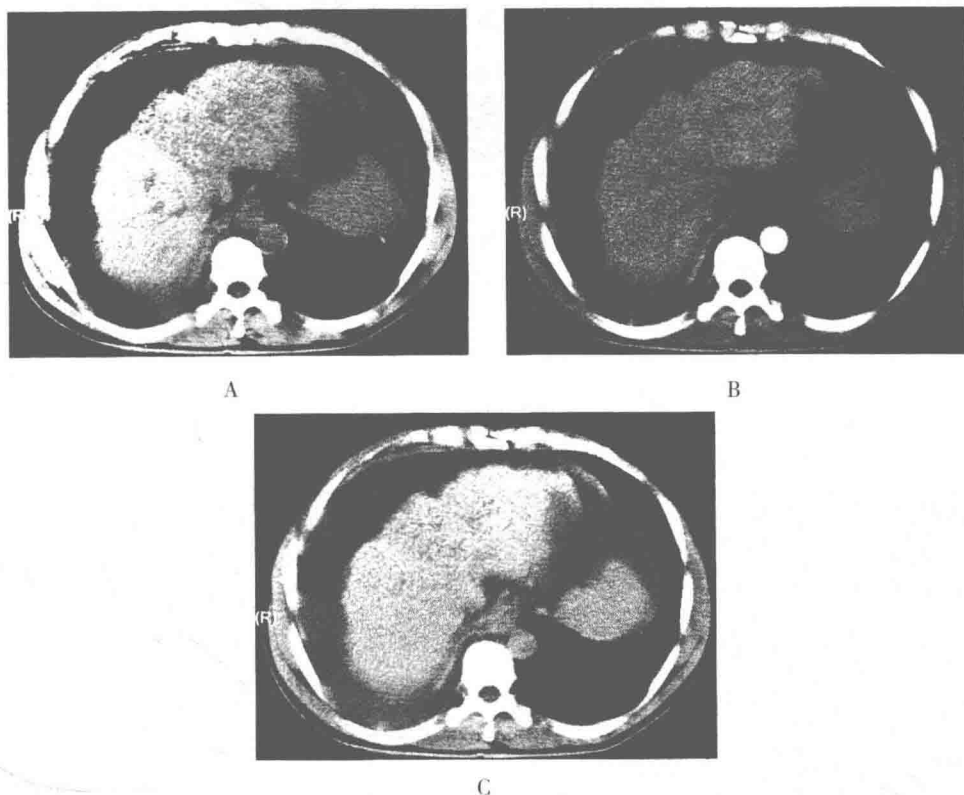


图 13-9 肝硬化伴脂肪浸润

A. CT 平扫见肝左叶肿大，肝实质内不均匀稍低密度区；B. C. 增强动脉期和门脉期肝脏强化，左叶为均匀强化，低密度略低于肝右叶，大量腹水

(2) 血吸虫性肝硬化：96% 病例伴有肝内钙化，可呈线条状、蟹足状、地图状及包膜下钙化（图 13-10）。另可见门静脉系统与血管平行走向的线状或双轨状钙化。肝内汇管区低密度灶及中心血管影。

(3) 胆源性肝硬化：可见胆管结石、肝内外胆管感染征象。

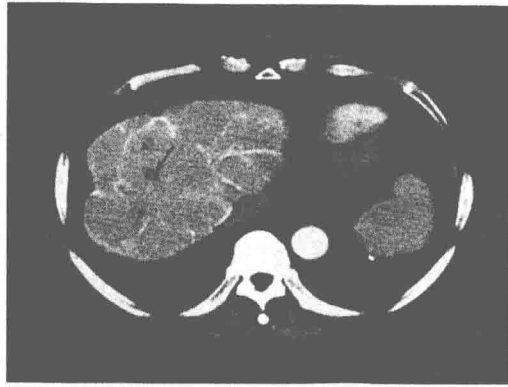


图 13-10 血吸虫性肝硬化

增强扫描见肝内及肝包膜下清晰线条状钙化，肝内汇管区小片低密度区（↑），肝脏外缘呈分叶状

三、继发改变

(1) 门脉高压症：门脉主干扩张，直径 $>13\text{mm}$ ，平均直径多在 $18.3 \pm 5.1\text{mm}$ 。增强扫描在脾门、食管下端和胃底贲门区可见团块状、结节状曲张的强化静脉血管（图 13-11）。

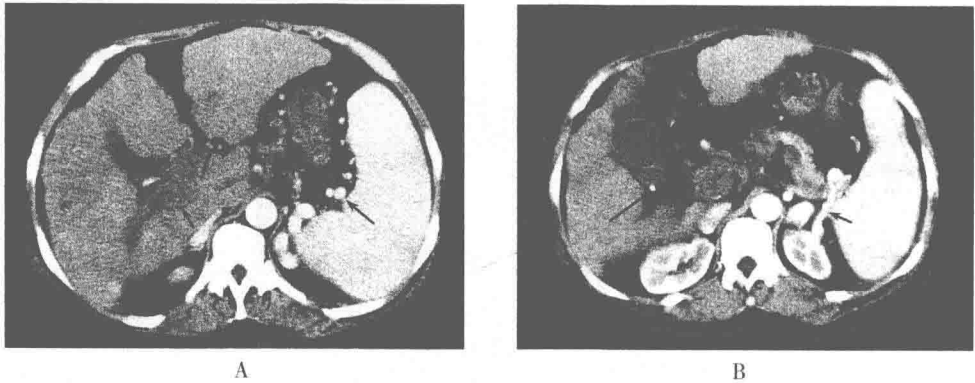


图 13-11 肝硬化伴门静脉高压

A. 增强扫描见门静脉（↑）、脾静脉（长↑）及胃底静脉增粗、扭曲，门静脉内呈低密度充盈缺损，脾胃间隙和脾肾间隙内见多个增粗扭曲的血管影，脾脏肿大达 8 个肋单元；B. 脾肾静脉开放（↑），胆囊壁增厚，胆囊床积液呈典型慢性肝病性胆囊改变并发胆结石症（长↑）

(2) 脾脏肿大：脾外缘超过 5 个肋单元，以一个肋骨横断面或一个肋间隙为 1 个肋单元，正常脾脏的外缘一般不超过 5 个肋单元。

(3) 腹水：CT 可明确显示。

(4) 肝病性胆囊改变：多种肝脏实质性病变常继发胆囊改变（图 13-11B），CT 表现为胆囊壁水肿增厚 $>3\text{mm}$ ，1/4 病例胆囊轮廓不清，胆囊床水肿，积液围绕在胆囊周围，增强扫描胆囊壁不同程度强化，以门静脉期强化明显。

(5) 肝硬化的 CT 表现可以与临床症状和肝功能紊乱不一致，CT 表现肝脏大小、形态和密度接近正常并不能排除肝硬化的存在。肝炎后肝硬化常并发肝癌，增强扫描十分必要。

（郭 强）

第三节 原发性肝细胞癌

一、概述

肝肿瘤以恶性多见,约占90%以上,其中肝细胞癌占原发性恶性肿瘤的75%~85%。原发性肝肿瘤可发生于肝细胞、胆管上皮细胞以及血管、其他间质、中胚层组织等。

原发性肝癌的细胞学类型有肝细胞癌、胆管细胞癌与混合型。近些年报道的纤维板层样肝细胞癌为肝细胞癌的一种特殊类型。

肝细胞癌的病因主要有两方面。①乙型肝炎病毒(HBV):国内病例中,90%以上感染过HBV,即HBsAg阳性。②黄曲霉素(AFT):长期低剂量或短期大剂量摄入可诱发。此外,与饮水污染、丙型肝炎、戊型肝炎、饮酒和吸烟等也有一定关系。

(一) 肝细胞癌的分级

可分为4级:I级高度分化;II~III级中度分化;IV级为低度分化。中度分化最多,其AFP多为阳性,而高度与低度分化者AFP阴性者为多。

(二) 大体病理

肝细胞癌(HCC)的大体病理分型较为繁杂。

(1) Eggel于1901年提出的经典分类曾被广泛应用至今。此分类将HCC分为3型。①结节型:直径<5cm的属结节,单个或多个分布。②巨块型:直径 \geq 5cm,常为单个巨块,也有密集结节融合而成的巨块,以及2个以上巨块的。③弥漫型:少见,该型结节很小,直径为5~10mm,弥漫分布且较均匀,全部合并肝硬化;易与肝硬化结节混淆。上述分类属中、晚期肝癌的类型。

(2) 20世纪70年代以后国内将HCC分为4型:①块状型:单块状、融合块状或多块状。②结节型:单结节、融合结节、多结节。③弥漫型。④小癌型。小癌型(即小肝癌)的提出标志着肝癌诊断水平的提高。

(3) 20世纪80年代以来日本学者的分类为:①膨胀型:肿瘤分界清楚,有纤维包膜(假包膜),常伴肝硬化;其亚型有单结节型和多结节型。②浸润型:肿瘤边界不清,多不伴肝硬化。③混合型(浸润、膨胀):分单结节和多结节两个亚型。④弥漫型。⑤特殊型:如带蒂外生型、肝内门静脉癌栓形成而见不到实质癌块、硬化型肝细胞癌等。日本和中国以膨胀型为多,北美以浸润型为多,而南非地区多不伴肝硬化。国内80%~90%伴肝硬化,而出现相应影像学表现。

(4) 小肝癌的病理诊断标准。目前国际上尚无统一标准。中国肝癌病理协作组的标准是:单个癌结节最大直径 \leq 3cm;多个癌结节,数目不超过2个,其最大直径总和应 \leq 3cm。

(三) 转移途径

(1) 血行转移:最常见。HCC易侵犯血窦,在门静脉和肝静脉内形成癌栓,并向肝内、外转移。肺为肝外转移的主要部位,其他有肾上腺、骨、肾、脾和脑等。

(2) 淋巴转移:以肝门淋巴结最常见;其次为胰头周围、腹膜后(主动脉旁)和脾门等区域。

(3) 种植性转移：最少见。此外，除晚期少数患者产生癌性腹膜炎外，极少发生腹膜转移。

(四) HCC 的单中心与多中心起源

多结节型 HCC 或巨块结节型 HCC，究竟是 HCC 肝内播散的结果（即单中心起源）还是多中心起源，尚有争论。Esumi（1986 年）通过 HBV - DNA 整合这一分子生物学方法证实两种可能性同时存在。

二、临床表现

国内将其临床分为 3 期：I 期（亚临床期，无临床症状和体征）、II 期（中期）、III 期（晚期）。一旦出现症状，肿瘤多较大，已属中晚期。

1. 症状 以肝区痛、腹胀、上腹部肿块、纳差、消瘦、乏力等最为常见，其次可有发热、腹泻、黄疸、腹水和出血等表现，低血糖与红细胞增多症为少见表现。

2. 并发症 ①肝癌结节破裂出血。②消化道出血，由肝硬化门脉高压和凝血功能障碍所致。③肝性脑病。

3. 实验室检查 ①AFP（甲胎球蛋白）定量：放免法测定 $> 500 \mu\text{g/L}$ ，持续 1 个月。②AFP200 $\sim 500 \mu\text{g/L}$ ，持续 2 个月，并排除其他 AFP 升高的因素，如活动性肝病、妊娠和胚胎性肿瘤等。小肝癌病例 AFP 常轻度或中度升高，如持续时间长（低浓度持续阳性）亦应警惕；但有 10% $\sim 30\%$ 的肝癌 AFP 阴性。其他如 γ -GT 和各种血清酶测定亦有一定意义。

三、CT 表现

(一) 平扫表现

平扫很少能显示出 $< 1\text{cm}$ 的病灶。肿瘤一般呈低密度改变；少数与周围肝组织呈等密度（分化好的），如无边缘轮廓的局限突出，则很难发现病变；极少数呈高密度（图 13 - 12A）。当合并脂肪肝时，与肝实质呈等密度及高密度者为肝细胞癌的特征性所见。肿瘤内产生钙化的约占 5% 以下，还偶见出血及脂肪成分。合并肝硬化者可出现相应表现。

1. 结节型 ①为单结节或多结节，多呈类圆形。②界限清楚，部分可见完整或不完整的更低密度环状带即假包膜。③肿瘤内常形成间壁而密度不均，另因肿瘤缺血、坏死其内可见更低密度区。④有时肿瘤所在的肝段呈低密度，是由于肿瘤浸润并压迫门静脉血流减少，而致瘤周肝实质营养障碍。

2. 巨块型 ①单个或多个，占据一叶或一叶的大部分（图 13 - 12）。②常因向周围浸润而边缘不规则。③肿瘤内多有缺血、坏死而有不规则更低密度区。④周围常有子灶（ $< 5\text{cm}$ 为结节），有人称之巨块结节型。

3. 弥漫型 平扫难以显示弥漫的小结节。可见肝脏呈弥漫性增大、肝硬化以及门静脉内瘤栓形成（图 13 - 13）。

(二) 增强扫描

肝癌主要由肝动脉供血，但几乎都存在着不同程度和不同情形的门静脉供血。早期肿瘤血供多来自门静脉，随着肿瘤发展，动脉供血逐渐成为主要血供，而门静脉供血逐渐走向瘤

周。CT 增强表现如下。

1. 动脉期 肿瘤显著强化 (图 13-12B)。小肝癌常为均一强化; 大肝癌由于内部形成间隔、有不同的血管结构、缺血坏死等而呈不均匀强化。但有时小肝癌动脉期不强化 (国内有人统计占 13.2%), 主要与其坏死有关, 透明细胞癌可能是另一原因。

2. 门静脉期 肿瘤呈低密度改变 (13-12C)。此时, 病变范围比平扫时略缩小, 边界较为清晰。是因为肝癌 90% ~ 99% 由肝动脉供血, 而周围肝实质约 80% 由门静脉供血, 两者增强效应时相不同所致。

3. 平衡期 肿瘤仍呈低密度 (图 13-12D)。如与血管瘤鉴别可延迟至 7 ~ 15min 扫描 (即所谓延迟扫描) 仍呈低密度。

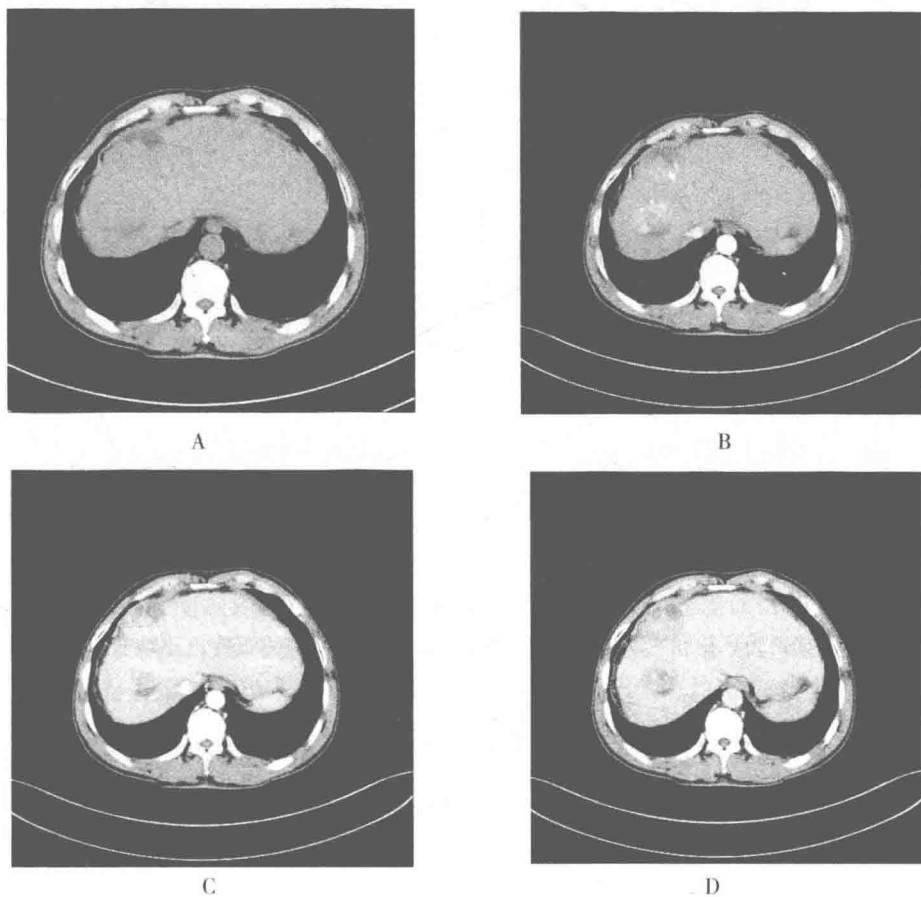


图 13-12 肝癌 (巨块型)

A ~ D 为同一患者。A. 平扫可见于左右叶有团块状等、低、高混杂密度灶, 界限欠清晰; B. 动脉期病灶部分有强化, 病灶界限清晰; C. 门静脉期病灶呈低密度, 界限清晰, 其内有更低密度的坏死区; D. 平衡期病灶呈低密度

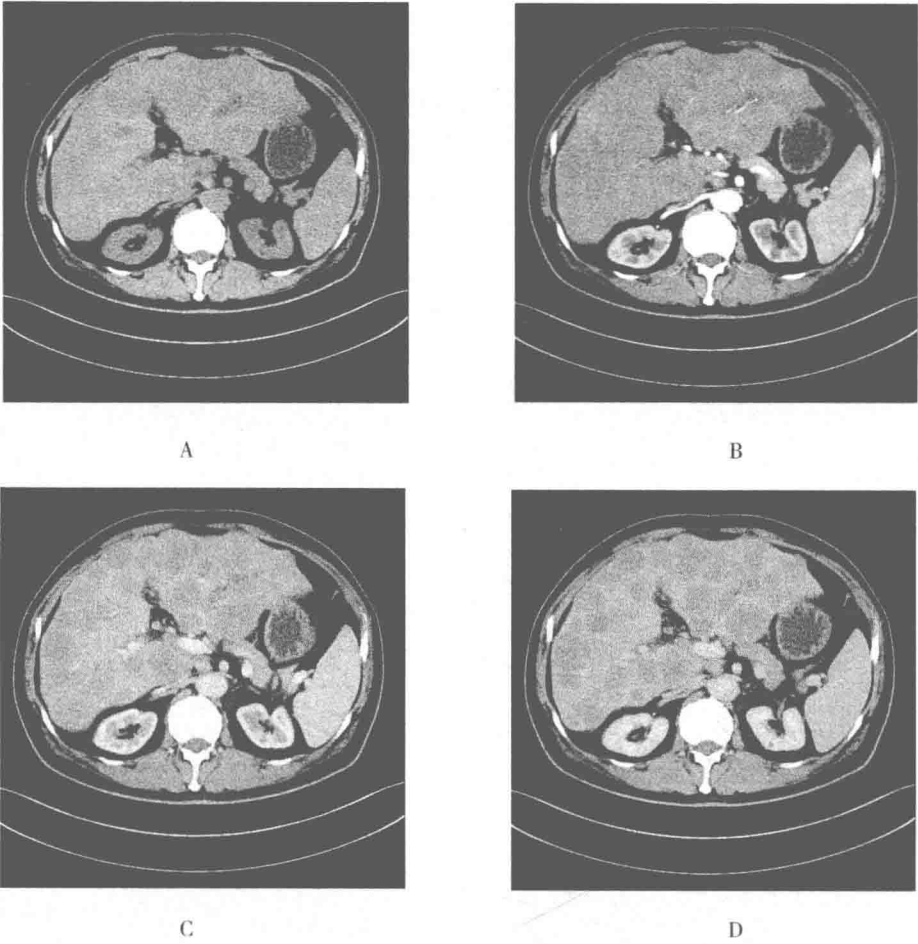


图 13-13 肝癌 (弥漫型)

分别为平扫和三期增强扫描：肝内弥漫性分布有许多低密度小结节

(三) CT 增强的时间 - 密度曲线

肝癌 CT 增强的时间密度曲线可分为 5 型：①速升速降型。②速升缓降型。③无明显变化型。④速降缓升型。⑤初期速降而后稳定极缓上升型。但速升速降型是其特征性强化表现。

因肝癌主要由肝动脉供血，在动脉期 CT 值迅速上升达到峰值并超过肝实质。因平扫病灶密度多低于肝脏，故在其密度升高的极早期有一次与肝实质密度相近的第一次等密度交叉，但因极短暂，故一般不会显示。病灶峰值停留的时间很短，然后迅速下降，随着肝实质的 CT 值上升，两者的密度接近出现第二次等密度交叉。此后病灶密度缓慢下降而正常肝实质密度继续上升，病灶又成为低密度。但正常肝实质的增强上升速度较肝癌缓慢，达到的峰值低，峰值停留时间长，下降速度不及肝癌。

总之，凡血供丰富的 HCC，与正常肝实质对照均出现从高密度、等密度到低密度的 3 步曲，整个过程短暂，时间密度曲线呈速升速降型，这是肝癌的特征性表现。可能由于乏血、门静脉参与血供较著等，因而出现其他 4 种强化曲线。

(四) 肝细胞癌的包膜及其边缘强化方式

1. 纤维包膜的形成 是由于肿瘤呈膨胀性生长,对邻近的非癌变肝组织产生压迫,引起纤维结缔组织增生;同时由于肿瘤细胞及其间质细胞产生促进血管生长的细胞因子,使纤维结缔组织内形成数量不等的血管。此外,癌灶压迫周围正常肝组织,进一步有利于包膜的形成。

2. HCC 的边缘强化方式 ①动脉期末显示明确包膜,门脉期 and 平衡期显示明确包膜呈高密度影,提示肿瘤呈膨胀性生长,且包膜血管较少;或确无包膜,但癌周受压肝组织仍由门静脉供血而呈线环状强化。②动脉期包膜呈低密度,门静脉期和平衡期显示明确的包膜(略低或高密度)或包膜不清,提示肿瘤呈膨胀性生长,包膜内血管少。③三期扫描均见明确包膜且呈环状或不完整环状的高密度强化,提示包膜血管丰富。④动脉、门脉期未见包膜显示,平衡期显示包膜呈高密度;包膜内血管少。⑤三期扫描均未显示明确包膜,表现为癌灶与非癌变肝组织分界不清,提示肿瘤呈侵袭性生长,且生长迅速,无纤维结缔组织包膜。

国内有学者认为,HCC 分化低者以不完整环状强化为主;分化高者以完整环状强化为主。

(五) 动脉-门静脉分流及与肝硬化、血管瘤 APVS 的机制的区别

国内有学者将 APVS 的动脉期表现分为 3 型:① I 型:门静脉三级(亚段)及以上分支提早显影。② II 型:肿瘤或病变周围肝实质提早强化。③ III 型:肝脏边缘结节形、楔形提早强化,且邻近无占位性病变。此外,还有文献报道少见的弥漫型,表现为全肝早期强化,门静脉早显。

1. 肝癌 肝癌病灶内出现动静脉分流征象为肝癌的特征之一。其 APVS 的发生机制有以下 3 种。①跨血管的 APVS:即肿瘤组织对门静脉分支的直接侵犯破坏,使肿瘤处的肝动脉血通过破坏的门静脉壁直接灌入门静脉分支,形成肿瘤性 APVS。CT 表现为 I 和 II 型。②跨肝窦的 APVS:肿瘤组织压迫、侵犯周围的肝静脉分支,造成该区域肝静脉回流受阻,致使肝窦压力升高,当此压力超过门静脉压力时,所属门静脉就成为引流静脉,直接接受肝动脉血液,形成跨肝窦的 APVS。又由于受累区功能性门静脉血流减少,而致肝动脉的血流代偿性增加。还有人认为,在压迫肝静脉的情况下肿瘤周围的肝实质还会“盗取”肿瘤组织的肝动脉血供。该类在 CT 上呈 II 型表现。③跨血管丛的 APVS:肿瘤的压迫和(或)门静脉较大分支的瘤栓都可造成门静脉血流受阻,此时位于肝脏中央部分较大胆管的周围血管丛作为顺肝方向的侧支循环开放、增生,代偿受阻的门静脉血流。这种 APVS 在 CT 亦表现为 II 型。但肝癌所致的 II 型病变在门静脉期和平衡期均不呈低密度,有助于与肿瘤子灶相鉴别。

2. 肝硬化 其 APVS 的 CT 表现以 III 型多见。其形成主要与肝硬化时继发肝内血管网结构的扭曲、肝窦微细结构的变化以及门静脉高压等变化有关。原因可能为:①跨肝窦的 APVS:因肝窦的结构会出现毛细血管化、胶原化,其通透性也有变化,肝内血管网结构的扭曲可使小的肝静脉出现梗阻,从而形成跨肝窦的 APVS。②跨血管丛的 APVS:门脉高压所致,与上述肝癌 APVS 的形成机制相似。③跨血管的 APVS:尚未见报道,但国外有学者电镜发现肝硬化的大鼠可出现。

3. 血管瘤 有文献报道,肝海绵状血管瘤有近 23.5%~29.7% 出现 APVS。于动脉期表

现为瘤周楔形强化区（Ⅱ型），常伴门静脉支早显。随着时间的延长有的可变为低密度，最后呈等密度。伴脂肪肝时于平扫图上即可见到与异常灌注类似的高密度影。从狭义上说这种瘤周楔形强化区是指瘤旁肝组织内那些与瘤体内血窦相通的、扩大的肝窦腔隙或异常薄壁血管腔被对比剂充盈所致，从广义上可认为这种楔形强化是血管瘤并发 APVS 的一种特征性表现。

总之，APVS 以肝癌最为多见，且 CT 表现为 I、Ⅱ型；亦可见于单纯肝硬化者，而其 CT 表现以Ⅲ型多见；血管瘤所致 APVS 应予以重视。此外，肝转移瘤、肝脏手术、穿刺后亦可发生，偶为正常人。APVS 应注意与肝第 3 血供所致的假性病变相鉴别。

（六）肝脏灌注异常

导致肝脏灌注异常的病因：多种多样，包括门静脉阻塞（癌栓、血栓）、肝静脉阻塞（布加综合征、心衰、纵隔纤维化等）、局限性肝脏病变、感染（肝脓肿、胆囊炎、胆管炎）、肝内门-体分流术后所致的血流动力学改变、肝脏肿瘤、肝硬化、急性胰腺炎等，以及已述及的第 3 血供。

门静脉癌栓所致的肝灌注异常的增强 CT 表现：动脉期的不规则形或三角形高密度区，或（和）门脉期不规则形或三角形低密度区。

门静脉癌栓所致的肝实质灌注异常，其部位与受累门静脉分布一致。但当合并动脉-门静脉短路时则例外。其形成机制为：①门脉癌栓形成后血流受阻，致相应区域肝实质门静脉血供减少，即门静脉血流灌注减少。为维持肝实质血流量的相对恒定，则供应该区域的肝动脉血流量将代偿性增多，即动脉血流量高灌注。我们认为，从前已述及肝动脉-门静脉分流（APVS）之跨血管丛型可知，这种灌注异常还可与 APVS 有关。②门静脉期低灌注（伴或不伴动脉期高灌注），可能原因有两方面：一是由于门静脉癌栓未导致管腔完全阻塞，仍有血流通过肝实质；二是由于脾静脉与肝内门静脉分支之间存在着较广泛的侧支循环，这些侧支循环开放（即门静脉海绵样变），使门静脉属支的血液绕过癌栓阻塞的部位进入肝脏。

（七）门静脉海绵样变

门静脉海绵样变（CTPV）是指门静脉栓塞或后天性、先天性狭窄后引起门静脉旁、肝内及胆囊窝小静脉或毛细血管呈网状扩张，以及栓塞的门静脉再通。

正常情况下门静脉周围仅见肝固有动脉伴行，极少数可见门静脉周围有 2~3 个小血管断面显示，可能是胃右动脉或胆囊动脉显影，或存在解剖变异。胆囊壁及周缘无肉眼可见的小血管断面。故国内有学者提出 CT 图像以门静脉周围血管横断面多于 3 个作为胆总管周围侧支循环开放的标准。

门静脉癌栓所致的位于肝门、肝十二指肠韧带的形似海绵的静脉网，由门静脉之间的侧支循环（门-门短路）和门静脉分流至体循环（门-体分流）的侧支循环所形成。它包括如下内容。①门静脉胆支：包括胆囊静脉和胆管周围静脉丛。②门静脉胃支：包括胃左静脉（即胃冠状静脉）、胃右静脉，以及它们的属支如食管静脉、胃短静脉、幽门前静脉和幽门十二指肠静脉。③胰十二指肠后上静脉。④脐旁静脉：其扩张提示门体分流的存在。

国内文献报道，门静脉胆支和胃支是构成门脉海绵状变的最主要血管；胆支开放仅见于门脉海绵样变（但有学者认为亦可见于肝硬化）；胰十二指肠后上静脉亦较常显示；门静脉胃支的开放与肝硬化并门静脉高压，以及门脉海绵样变均有关系。

(八) 门静脉、肝静脉、下腔静脉癌栓和门静脉动脉化征

肝细胞癌向门静脉、肝静脉、下腔静脉浸润生长时,可形成肿瘤癌栓。

1. 门静脉内癌栓 ①平扫癌栓的密度与门脉血液密度无差异,但受累血管因癌栓生长有扩大,造成分支直径大于主干或主干与分支粗细不成比例。②增强后表现为血管内充盈缺损征象,相应血管扩张。③增强后动脉早期癌栓强化及其内显示细小的肿瘤血管,称为“门静脉动脉化征”,其发生率可高达 86%,是与血栓鉴别的主要征象。血栓一般主要位于肝外门脉,累及或不累及肝内主干及分支。④位于末梢的门静脉癌栓诊断困难,CTAP 有利于显示,并可见此范围呈扇形低密度区。

2. 肝静脉和下腔静脉受侵和癌栓 ①受侵犯的血管不规则狭窄,或见局部压迹,也有完全被肿瘤包绕的。②腔内充盈缺损,个别病例向上可延伸至右心房内。③局部管腔扩大。④奇静脉,半奇静脉扩张。⑤应注意:增强扫描早期下腔静脉可部分显影或密度不均,需同一部位重复扫描鉴别;下腔静脉受肿块压迫亦可不显影。

(九) 肝细胞癌胆管内浸润

据统计,肝细胞癌伴有肝内胆管扩张的发生率为 14.4%,小肿瘤很少发生,是肝癌肿块的直接压迫、侵犯或肝门区转移淋巴结压迫所致。肿瘤向胆管内直接浸润生长,可形成胆管内癌栓,比较少见,其发生率在 13% 左右,多同时合并门静脉及肝静脉内癌栓。

CT 表现:肝内胆管轻、中度扩张,以肝门(包括左、右肝管)附近多见。CT 可显示肝总管或大分支内癌栓,确诊需胆道造影。对于末梢部位者,一般形成胆管内癌栓的肝细胞癌多属乏血型,周围又有扩张的胆管,故应与肝内胆管细胞癌鉴别。直接显示出胆管内癌栓及伴随门静脉癌栓征象对诊断和鉴别极为重要。

(十) 肝细胞癌肝内转移的方式

其肝内转移方式有两种。①门静脉性:癌细胞经肿瘤周围之门静脉系,着重于末梢侧或中枢侧的肝实质内形成转移灶。若合并肝门侧的动脉-门静脉短路,可转移至肝较远部位。②肝动脉性:多由其他脏器的肝细胞癌转移灶,再循环入肝动脉血,引起肝动脉性肝内转移,此种方式只见于晚期患者。

CT 表现:肝内均一大小转移灶,易发生在肝,被膜部位,结节型和巨块型均可伴有肝内转移,也称为子结节。平扫及增强扫描病变特点与原发灶基本相同。

(十一) 肝细胞癌破裂出血

其 CT 表现为:平扫示肿瘤内斑片状、片状高密度灶;也可表现腹腔内广泛出血;还可形成肝包膜下血肿,呈沿肝脏表面的月牙形、梭形血肿征象。

(十二) 肝细胞癌肝外浸润及转移

(1) 肝细胞癌向周围邻近脏器直接浸润极少。①病灶巨大或近横膈者可产生横膈的直接浸润,并进而浸润胸腔。但除晚期患者外,极为少见。②肝左叶与胃前壁相邻,但肝癌直接浸润胃的发生率极低。③肝镰状韧带及胆囊可有直接受侵,也极少见。

(2) 肝细胞癌早期远隔转移少见,晚期可发生血行转移、淋巴转移及腹膜种植转移。

四、鉴别诊断

(一) 血管瘤

血管瘤表现典型，两者多鉴别不难，但小血管瘤的变化较多。注意快速推注造影剂于动脉早期快速扫描，以及充分的延迟扫描有助于诊断。血管瘤有以下 CT 特点：①平扫呈类圆形低密度，密度多均匀、边缘清晰。②增强扫描于动脉早期出现边缘结节状、点状、斑点状等显著强化，其密度可与同层腹主动脉相近，有特征性；且密度高于周围肝实质的持续时间即强化峰值持续时间长，超过 2min。③增强区域进行性向病灶中央扩散。④延迟扫描病灶呈等密度充填。⑤如病灶中央有纤维瘢痕，除瘢痕不强化外，增强扫描仍符合上述特点。⑥少数病灶强化不显著，但延迟期仍呈等密度充填。⑦个别病例始终无强化，延迟扫描亦无充填则诊断和鉴别诊断困难。

(二) 肝转移瘤

转移瘤有以下 CT 特点：①转移瘤病灶多发、散在、大小相仿。②少血供者明显的边缘强化和“牛眼征”；而少数富血供者呈弥漫性强化。③较小病灶出现囊样变伴边缘强化。④无门脉癌栓和病灶周围的包膜（或晕圈）显示。⑤邻近脏器发现原发灶、复发灶或转移灶。

单个或数目不多的转移灶与 HCC 鉴别有一定困难。①大小不一，特别是大病灶周围的结节（卫星灶）形式出现以 HCC 可能大。②增强扫描病灶呈速升速降改变的以 HCC 可能大；而转移瘤门静脉期可呈渐进性厚壁强化，但强化程度低于肝组织。③病灶周围有包膜及门脉癌栓形成明显支持 HCC。④两者大的瘤灶均可出现囊样坏死，而小瘤内囊样变一般不见于 HCC。

(三) 肝内胆管细胞癌

肝内胆管细胞癌 CT 表现无特异性，下列特点有助于与肝癌鉴别。①呈边缘欠清的低密度灶，病灶常较大，部分病灶有点状钙化。②肿瘤多乏血，增强早期及门静脉期可见肿瘤边缘轻度不连续环状强化。③国内有学者报道近 60% 的病例可出现瘤体延迟强化。④局部肝内胆管扩张较多；极少数有门静脉侵犯或癌栓形成。⑤极少数有肝硬化表现，AFP 为阴性。

总之，如病灶较大，且其内有点状钙化或大片状的无强化的液性密度区出现时，应考虑胆管细胞癌。肿瘤边缘不连续环状强化及低密度肿瘤内含无定形的稍高密度影是其双期增强扫描的典型表现。

(四) 肝硬化结节

单个或多个肝硬化结节与肝癌结节很难鉴别。

1. 肝硬化结节缺乏动脉血供 团注动态增强扫描，甚至 CTA 如病灶无强化，则以再生结节、局灶性脂肪变或坏死结节可能大；结节明显强化则可确立肝癌的诊断；如仅轻度强化，或血管造影见轻度染色，则很难做出诊断。总之，肝动脉血供的有无及程度与结节的良、恶性相关。

2. 大结节性肝硬化 肝脏表面高低不平，肝内有许多再生结节，颇像多结节性或弥漫性肝癌。下列征象有助于鉴别：①在平扫图上，肝硬化再生结节较正常肝组织密度略高。②增强扫描结节强化不明显，或不及正常肝组织，故成为低密度；或两者密度趋向一致，肝脏密度由平扫时的不均匀变为均匀。后一种情况更多见，更具有诊断意义。③门脉内见不到

癌栓，而弥漫性肝癌的门脉癌栓发生率近于 100%。

五、肝硬化再生结节至肝细胞癌的演变

在肝硬化基础上肝细胞癌的发生是一个多阶段过程，在这一过程中再生结节可能是第一步。其演变过程有两种观点：①再生结节 (RN) → 腺瘤样增生 (AH) 或称为普通型 AH → 不典型腺瘤样增生 (AAH) → 早期肝细胞癌 (EHCC) → 小肝细胞癌 (SHCC)。②RN → 发育不良结节 (DN) → 含局灶癌变的发育不良结节 → SHCC。

1. 病理特征

(1) 再生结节 (RN)：是在肝硬化的基础上发生局灶性增生而形成的肝实质小岛，直径多在 0.3 ~ 1.0cm。内含肝细胞、Kupffer 细胞及小胆管等正常肝组织，周围被硬化肝脏的粗糙纤维间隔所包绕。

(2) 发育不良结节 (DN)：最初称为腺瘤样增生，还有再生大结节、腺瘤性增生及肝细胞假瘤等名称。1994 年，国际胃肠道会议正式命名为发育不良结节。结节常 > 1.0cm，多 < 2.0cm，可达 3.0cm 左右。无真正包膜。镜下根据细胞异形性程度又分为低度 DN 和高度 DN，分别相当于腺瘤样增生的普通型 AH 和 AHH。后者细胞异形性较明显，被认为是癌前病变。当 DN 内部出现癌灶时就称为早期肝细胞癌。

(3) 小肝细胞癌 (SHCC)：其定义无统一标准，国内规定直径 ≤ 3cm 或两个相邻结节直径之和 ≤ 3cm。包膜、脂肪变性及镶嵌模式等都是 SHCC 较为特征的病理改变。

2. CT 表现和区别

(1) 平扫：SHCC 呈界限清楚的低密度；RN 和 DN 有聚铁特性，偶呈高密度。

(2) 动态增强扫描：由 RN 至 SHCC 随着结节恶性程度的增高，肝动脉供血比例逐渐增加，而门静脉供血比例逐渐减少并走向结节周围。96% 的发育不良结节 (DN) 主要由门静脉供血，而 94% 的 HCC 主要由肝动脉供血。①HCC 于动脉期明显增强，而门静脉期又呈低密度；CTA 呈高密度，CTAP 呈低密度。②RN、DN 的血供大部分为门静脉，其增强规律与正常组织多相似；CTA、CTAP 亦与肝实质同步。③一些分化较好的 SHCC 与含癌灶的 DN (即早期肝癌)、异形性明显的 DN (相当于非典型样腺瘤样增生)，其血供无明显差别。因此，三者有一定重叠性，CT 表现无特异性，鉴别较困难，需结合 MR、US 等综合分析。

但对上述由再生结节至小肝细胞癌的演变过程，有时病理亦难以鉴别。

六、肝癌术后复发及鉴别诊断

1. 肝癌术后复发的病理机制 ①肝内转移和播散。②多中心起源。③术中的病灶未被发现，而后继续生长。

术后 AFP 浓度未下降到正常，或短期内又复上升；3 个月之内又发现新病灶，或原来可疑病灶又增大，通常把它归为术后残存。如术后 AFP 降到正常，3 个月后又复升高，同时找到新病灶通常归为复发灶。复发的时间从 3 个月至 5 年不等，也有 10 年以上的。

2. 鉴别诊断 复发灶以结节型、单个居多，与原发性灶 CT 表现基本相同，但需与术后残腔和纤维瘢痕鉴别。①残腔：多呈水样密度，轮廓光滑，无强化。②纤维瘢痕：靠近手术部，平扫呈低密度，无张力和占位效应，边缘较清楚，无明显强化。

(车宽余)